

Міністерство охорони здоров'я України
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Рада молодих учених
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XVI НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

**КОНФЕРЕНЦІЯ ПРИСВЯЧЕНА 100-РІЧЧЮ
ДЗ «ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
МОЗ УКРАЇНИ»**

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

**Дніпропетровськ
2016**

Д.В.Екзархо, Ю.В.Сілкіна Патофізіологічні аспекти порушень поверхневої чутливості (синдром парестезії)	66
Н.А.Костюк, І.С.Хріпков Особливості життєвого циклу еритроцитів при екстремальних змінах температури	66
А.А.Кулиева, Н.С.Трясак Інсулінома	67
Д.Г.Марченко Вплив етанолу на ультраструктурні перебудови міофібрилярного апарату кардіоміоцитів в субендокардіальній зоні шлуночкового міокарду щурів на різних етапах пренатального розвитку	67
І.А.Молокова Мозговая колонка – структура без функции	68
Д.В.Пасько, І.С.Хріпков Ендокринна функція серця	68
Н.С.Петрук Гібридне адгерентне з'єднання – особливий високомолекулярний комплекс у складі вставних дисків міокарда ссавців	69
А.І.Попович, Ю.Я.Тимчук Депозити кальцію в інтервільозному фібриноїді та фібриноїді базальної пластинки плаценти, їх морфологічні різновиди	70
Е.Ю.Поправко Мукозо-ассоциированные лимфоидные ткани	70
О.В.Пославська, І.С.Шпонька, О.А.Савченко Імуногістохімічні аспекти діагностики анапластичних пухлин	71
О.И.Руденко, Н.С.Трясак Участие дендритных клеток в иммунологическом надзоре коронарных сосудов	71
В.Р.Скорик, Г.С.Короленко, І.О.Мальцев Діагностичне значення гістологічних особливостей гастроінтестинальних стромальних пухлин під час діагностичного пошуку	72
Т.В.Шинкаренко, О.А.Алексєєнко, В.О.Бондарєва Характеристика р53-імунореактивності в астроцитомах головного мозку різного ступеня злоякісності	72
НЕВРОЛОГІЯ ТА ОФТАЛЬМОЛОГІЯ	
О.В.Бучарський, В.М.Школьник Дослідження ефективності препаратів для терапії розсіяного склерозу	74
М.В.Грига Анализ динамики и структуры травматизма органа зрения населения трудоспособного возраста Днепропетровской области за период 2013-2015 годов	74
А.А.Исаев Минно-взрывная травма органа зрения	75
О.М.Ким Особенности катаракт при синдроме первичного гиперпластического персистирующего стекловидного тела	75
Е.В.Пашковская Результаты применения пликации для лечения косоглазия у детей	75
М.В.Пономарев «Умные» контактные линзы в диагностике глаукомы	76
В.В.Рудакова Эффективность инсталляции ферментов антиоксидантной системы в лечении увеитов	76
К.А.Харченко Современные подходы к нейропротекции при нейродегенеративных заболеваниях в офтальмологии	77
М.С.Хмара Клинические проявления хронических конъюнктивитов у пациентов с урогенитальным хламидиозом	77
ОНКОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА РАДІОЛОГІЯ	
А.К.Жугайло, К.Ю.Краснікова, І.В.Василевська Деякі аспекти щодо загострення уваги сімейних лікарів до проблеми раку молочної залози у жінок	79
В.Ф.Завизион, С.В.Пономарь Самарий 153 в лечении метастатических опухолей костей	80
А.С.Крутогуз, В.С.Бондаренко Гематотоксичность основных схем ХТ рака молочной железы	80
А.А.Палямар S 100 протеин в динамике отслеживания безрецидивного течения меланомы после радикального течения	80
А.В.Черненко, Е.Б.Мишук, В.С.Бондаренко Мультиспиральная рентгеновская компьютерная томография для оценки распространенности опухолевого поражения у больных раком гортаноглотки	81
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ	
В.И.Лихачевская, В.В.Матюнка Выбор метода лечения аденоидита у детей с помощью фиброэндоскопии носоглотки	82
Р.О.Росоловська, А.В.Зайцев Наш досвід раннього виявлення порушень слуху у новонароджених	82
О.М.Усова Практичне застосування анкетування вагітних жінок у діагностиці гормонального риніту	82
М.С.Чокас Гнійні ускладнення запальних захворювань ротоглотки. Принципи лікування	83
ПЕДІАТРІЯ	
К.А.Банацька Особливості клінічного перебігу негоспітальної пневмонії у дітей у віковому аспекті	84
Е.П.Бовсуновская Клинические особенности костной патологии у детей школьного возраста	84
В.С.Бондаренко, О.Ю.Оболонская, Е.А.Стовбун Ранняя нейрореабилитация у детей с гидроцефалией	85

структурі еритроцита. Гемолітична анемія широко представлена серед пацієнтів різних вікових груп.

Аутоімунні гемолітичні анемії (АІГА) – група захворювань, обумовлених виробленням аутоантитілів проти антигенів еритроцитів. В результаті відбувається прискорене руйнування еритроцитів, аутоSENSIBILІЗОВАНИХ ІМУНОГЛОБУЛІНАМИ різних класів і комплементом.

Групу аутоімунних гемолітичних анемії класифікують, в першу чергу, за серологічною ознакою. Так, розрізняють анемії:

- 1) з неповними тепловими аглютинінами;
- 2) з тепловими гемолізінами;
- 3) з повними холододим аглютинінами;
- 4) з холододими двофазними гемолізінами.

Найчастіше ІМУНОГЛОБУЛІНОМ є IgM, з активністю при температурі 4 - 18 °С. Особлива здатність до зв'язування антитіла в умовах холоду визначається властивостями мембрани еритроцитів, вірніше антигеннесущих молекул глікофору, так як при зв'язуванні на ізольованому І-антигені цю залежність від температури не спостерігають. IgM активізує комплімент в кінцівках, де температура нижче. Каскад реакцій переривається, коли еритроцит повертається до циркулюючої крові організму з нормальною температурою. Як правило холододим аглютиніни поліклональні і спрямовані до антигенів І, і, Н, Р1.

Відомо, що на протязі першого року життя змінюється антигенна структура еритроцитів: антиген і, який переважає на еритроцитах новонародженого, змінюється антигеном І.

Оскільки переключення синтезу з і на І відбувається вже після народження, то цим можна пояснити факт, що аглютиніни анти-І в невисокому титрі (до 1:64) і з невеликою температурною амплітудою (до 22 °С) визначають у здорових осіб. Вважають, що названі антитіла є ознакою нормального процесу сенсibilізації. Аутоімунна гемолітична анемія з повними холододими аглютинінами розвивається внаслідок підвищення титру холододим антитілів. Однак, гемоліз рідко протікає у важкій формі, це обумовлено стійкістю нормальних еритроцитів до гемолітичної дії комплементу. Важкий гемоліз можливий тільки при різкому переохолодженні, коли активізується велика кількість холододим аглютинінів і відповідно активації компліменту.

Розрізняють позасудинний імунний гемоліз і внутрішньосудинний імунний гемоліз.

Ефекторами позасудинного імунного гемолізу є макрофаги. Еритроцит, що несе на собі антитіла, фагоцитуються макрофагами і в них руйнується.

Ефекторами внутрішньосудинного імунного гемолізу є антитіла класу IgM, які викликають аглютинацію еритроцитів безпосередньо в кровоносному руслі за участю компліменту. Ділянки зв'язування компліменту, розташовані на Fc-фрагментах молекули IgM, знаходяться на невеликій відстані один від одного, що полегшує фіксацію компонентів мембраноатакуючого комплексу на поверхні еритроцитів. Формування мембраноатакуючого комплексу призводить до набухання і руйнування еритроцитів.

Таким чином, можна зробити висновок, що при зниженні температури запускається цілий каскад реакцій, направлених на аглютинацію еритроцитів з розвитком поза судинного та внутрішньосудинного гемолізу.

А.А.Кулиева, Н.С.Трысяк

ИНСУЛИНОМА

ГУ «Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины»,
кафедра патологической физиологии

Целью данной работы было изучение литературы относительно молекулярно-генетических основ развития гормон-синтезирующей опухоли - инсулиномы, выделение основных звеньев патогенеза, изучение особенностей

клиники, что помогло бы в диагностике первичного гиперинсулинизма.

На данный момент инсулиномы не достаточно изучены. Малая распространенность и особенности клинической картины обуславливают ошибки в диагностике. Кроме того, интерес вызывает и патоморфология опухоли. Она часто растет экспансивно и трудно дифференцировать злокачественную и доброкачественную формы. Поэтому необходимо более детальное изучение патогенеза заболевания и клинической симптоматики.

Несмотря на многочисленные исследования этиология не установлена. Образуются из бета-клеток островков Лангерганса, инсулинома синтезирует инсулин. Именно с инсулином и связаны приступы гипогликемии. Насколько мы знаем, ген, ответственный за синтез препроинсулина, локализуется в коротком плече 11-й хромосомы. В дальнейшем после его синтеза отщепляется сигнальный пептид и образуется проинсулин, который транспортируется в комплекс Гольджи и созревает там. Гиперинсулинизм обуславливает гипогликемию, а глюкоза необходима для секреции его из бета-клеток. Существует базисная и пиковая секреция инсулина. Клетки же инсулиномы, в силу неполноценности, секретируют инсулин в свободном ритме. В добавок к этому увеличено количество бета-клеток. Не подчиняясь физиологическим механизмам, регулирующим гомеостаз в отношении уровня глюкозы, инсулиномы приводят к развитию хронической гипогликемии.

Выделяют две основных группы симптомов: адренергические и нейрогликопенические симптомы. Первые связаны с резким и значительным снижением уровня глюкозы в крови, чаще всего наблюдается утром, натощак и заканчиваются глубоким расстройством сознания. В межприступном периоде наблюдаются нервно-психические расстройства, обусловленные хронической гипогликемией. Следует отметить, что степень поражений зависит от индивидуальной чувствительности организма к глюкозе, клиническая картина у разных больных очень варьирует, тяжело выделить определенные патогномичные симптомы. Это существенно затрудняет диагностику, в которой наиболее ценной пробой является проба с голоданием и показатели секреции проинсулина и С-пептида, а значения иммунореактивного инсулина (ИРИ) принято оценивать одновременно с уровнем гликемии.

Д.Г.Марченко

ВПЛИВ ЕТАНОЛУ НА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ПЕРЕБУДОВИ МІОФІБРИЛЯРНОГО АПАРАТА КАРДІОМІОЦИТІВ В СУБЕНДОКАРДІАЛЬНІЙ ЗОНІ ШЛУНОЧКОВОГО МІОКАРДУ ЩУРІВ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ПРЕНАТАЛЬНОГО РОЗВИТКУ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
кафедра гістології

В якості **завдання** та **мети** експериментального дослідження - вивчити якісні зміни ультраструктури міофібрилярного апарата кардіоміоцитів, що відбуваються у субендокардальній зоні шлуночковому міокарді ембріонів щурів на різних стадіях пренатального розвитку після дії етанолу.

Матеріали та методи. Матеріалом для дослідження були серця білих щурів, яких отримували з віварію ДДМА і утримували у стандартних умовах, описаних у посібнику «Лабораторные животные». Період розвитку щурів охоплював від 14-тої доби до 21-ої доби пренатального онтогенезу. В якості моделі дослідження була використана модель, в якій щурам вводилась протягом місяця різна концентрація етанолу (5%, 10%, 15%, 20%) у різний проміжок часу. Для дослідження якісних змін ультраструктури міокарда використовувалися електроннограмми, які були отримані за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЕМ -100 - 01 («SELM»), Україна) при напрузі прискорення 75-85 кВ і первинних збільшеннях від 1500 до 80000. При цьому була

використана стандартна процедура підготовки тваринного матеріалу до електронно-мікроскопічних досліджень.

Результати. Після введення етанолу експериментальним тваринам першою зазнавала деструктивних змін субендокардіальна зона. Це пов'язано з тим, що на ранніх етапах пренатального розвитку саме у СЕН зоні відбувалися основні етапи міофібрилогенезу. Введення етанолу сприяло гальмуванню наростання усіх етапів формування міофібрил, у тому числі збільшенні їх кількості на об'єм кардіоміоцитів. Вплив етанолу проявлявся у хаотичному, непорядкованому розташуванні міофібрил з подальшою фрагментацією їх на окремі саркомери, зменшенні площі міофібрил та нечіткою вираженістю А- та І-дисків. Таким чином у СЕН шлуночкового міокарда поряд з нормальними міофібрилами в пренатальному розвитку на електронограмах були міофібрили з різною товщиною.

Висновки

1. Зміни в ультраструктурі шлуночкового міокарда були пов'язані з впливом етанолу на структурні компоненти міофібрилярного апарату з подальшою їх фрагментацією.
2. Етанол впливав на поперечну посмугованість серцевих м'язових клітин.
3. Товщина та довжина міофібрил, після впливу етанолу, значно змінювалась протягом усього кардіоміоцита.

І.А.Молокова

МОЗГОВАЯ КОЛОНКА – СТРУКТУРА БЕЗ ФУНКЦИИ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины»,
кафедра гистологии

Более 50 лет существует гипотеза, согласно которой кора головного мозга человека и некоторых других животных организована в колонки или, как их еще называют, мозговые модули, цилиндры. Их существование значительно упрощает понимание функционирования мозга и дает ответы на многие вопросы.

Проблема состоит в том, что данное предположение, имея под собой несколько противоречивых опытов, быстро получило широкую популярность в научных кругах. Сейчас же имеется достаточное количество результатов исследований, позволяющих утверждать, что существование мозговой колонки – не что иное, как эпифеномен, который стал огромным стимулом для исследований в этой области.

Да, мозговая колонка действительно существует, ведь доказано, что в неокортексе клетки, реагирующие на одну модальность, часто сгруппированы, и такие кластеры клеток, как правило, периодичны. Но есть несколько фактов, которые откровенно ставят под сомнение функциональную значимость мозгового модуля.

Здесь и далее будем опираться на исследования глазных доминантных колонок зрительной коры. Впервые, мозговые модули обнаружены не у всех видов животных, но видимой корреляции между качеством зрения и наличием колонок обнаружено не было. Мало того, их наличие и количество варьирует не только в пределах одного вида, но даже в пределах коры головного мозга одной особи. У около 30% представителей вида «с мозговыми модулями» они вообще отсутствуют, но на выживаемость это не никак не влияет. Очевидно, что если бы они имели большое значение для обработки поступающей информации, разница была бы заметна.

Учеными установлено, что мозговой модуль не имеет четких границ и четкой структуры, как предполагалось ранее. Кроме того, его размеры являются весьма вариативными, а в пределах самого модуля часто встречаются завихрения и изломы, колонки так же могут частично перекрываться на периферии. Эти факты полностью оспаривают предположение о дискретности и универсальном строении мозгового цилиндра.

Были проведены опыты, в ходе которых подопытное животное лишалось зрения на одном глазу, после чего проводилось исследование глазных доминантных колонок его зрительной коры. Ожидалось снижение активности примерно половины колонок, отвечающих за зрение пораженного глаза. Но интересным оказалось то, что клетки со сниженной активностью были разбросаны практически равномерно, то есть присутствовали, предположительно, в колонках и видящего, и невидящего глаза. Это открытие противоречит идее, что колонки обрабатывают информацию от определенного участка цельного рецептивного поля.

Тем не менее, в коре головного мозга обнаруживаются приблизительно колончатые структуры (имеет место тангенциальное смещение) с преобладанием вертикальных связей над горизонтальными – почему? Дело в том, что во время развития коры происходит миграция молодых нейронов из паравентрикулярной зоны головного мозга, в которой находятся их клетки-предшественники. После появления особи на свет нейроны начинают последовательно мигрировать к коре вдоль радиальных отростков нейроглии, обходя ранее прибывшие нейроны. Структура, возникающая вследствие этого процесса, называется миниколонкой или онтогенетической колонкой. Их совокупность называется макроколонкой, которая, по всей вероятности, никакой функциональной нагрузки не несет, а является всего лишь остаточным образованием, следом формирования коры головного мозга.

Д.В.Пасько, І.С.Хріпков

ЕНДОКРИННА ФУНКЦІЯ СЕРЦЯ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
кафедра гістології

Ендокринна функція серця полягає в утворенні кардіоміоцитами передсердь (переважно правого) пептидного водорозчинного гормону з встановленою хімічною структурою, який отримав назву передсердного натрійуретичного гормону або атріопептиду. Разом з тим, відомо декілька гормонів, які також виробляються у передсердях та відрізняються за кількістю амінокислот.

Гормон накопичується у специфічних гранулах саркоплазми кардіоміоцитів. Стимулюють секрецію цього гормону розтягнення передсердь, під дією об'єму крові, що притікає, зміна рівня натрію у крові у бік збільшення, низька концентрація вазопресину у крові, а також під впливом екстракардіальних нервів. Гормон є потужним вазоділятором, тобто сприяє релаксації гладкої м'язової тканини у стінках кровоносних судів.

Передсердний натрій - уретичний пептид складається з 28 амінокислот. У центрі молекули 17 амінокислот утворюють кільцеву структуру за допомогою дисульфідного зв'язку між двома залишками цистеїну у 7 та 23 положеннях. По амінокислотному складу передсердний натрійуретичний пептид схожий на мозковий натрійуретичний пептид та на натрійуретичний пептид типу С. Пептид був відкритий у 1981 році у канадському місті Онтаріо командою вчених на чолі з Adolfo J. de Bold. Експеримент полягав у введенні екстракту тканин передсердь лабораторним крисам, після чого спостерігали виникнення значного натрійурезу.

Дія передсердного натрійуретичного гормону здійснюється через високоспеціалізовані рецептори, котрі виявлені на базолатеральних поверхнях мембран клітин каналців кіркової речовини нирок, гладких міоцитах артерій, кірковій речовині наднирників та в гіпофізі, а також у легенях, печінці, у циліарному тілі ока, тонкій кишці, на тромбоцитах та у клітинах щитовидної залози. При цьому спостерігається активація ліполізу та зниження реабсорбції натрію у ниркових каналцях. Ефект передсердного натрійуретичного пептиду протилежний за дією на організм ренин-